UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1943-1944. — N° 37

LES PHÉNOMÈNES CÉRÉBRAUX AU COURS DU TÉTANOS

Travail du service de Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques (Professeur BONNIN)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 31 mai 1944

PAR

Jean-Marie-Pierre MOURIER

Externe des hôpitaux

Né à PARIS (Seine), le 31 juillet 1916

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur ..... *Président.*
BONNIN, professeur .....
DAMADE, professeur ..... *Juges.*
PIÉCHAUD, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1944

MOURIER (Jean-Marie-Pierre)

Les Phénomènes cérébraux au cours du tétanos. Travail du Service de Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques (Professeur Bonnin). — Bordeaux, Delmas, 1944. In-8°, 59 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1943-1944. N° 37.)

MOURIER (Jean-Marie-Pierre)

Les Phénomènes cérébraux au cours du tétanos. Travail du Service de Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques (Professeur Bonnin). — Bordeaux, Delmas, 1944. In-8°, 59 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1943-1944. N° 37.)

MOURIER (Jean-Marie-Pierre)

Les Phénomènes cérébraux au cours du tétanos. Travail du Service de Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques (Professeur Bonnin). — Bordeaux, Delmas, 1944. In-8°, 59 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1943-1944. N° 37.)

MOURIER (Jean-Marie-Pierre)

Les Phénomènes cérébraux au cours du tétanos. Travail du Service de Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques (Professeur Bonnin). — Bordeaux, Delmas, 1944. In-8°, 59 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1943-1944. N° 37.)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1943-1944. — N° 37

LES PHÉNOMÈNES CÉRÉBRAUX AU COURS DU TÉTANOS

Travail du service de Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques (Professeur BONNIN)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 31 mai 1944

PAR

Jean-Marie-Pierre MOURIER

Externe des hôpitaux

Né à PARIS (Seine), le 31 juillet 1916

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur ..... *Président.*
BONNIN, professeur .....
DAMADE, professeur ..... *Juges.*
PIÉCHAUD, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1944

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, G. SIGALAS, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Pathologie et thérapeutique gén.	CARLES.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Physique méd. et pharmaceutique.	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.	G. BUBREUIL.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Hygiène	LEURET	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	Obstétrique	N...
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	MAHON.
id.	N...	Ophtalmologie	N...
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie.	N...
id.	N...	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique.	GIRARD.
Chirurgie générale	N...	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	N...	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	N...	Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Accouchements	MAHON.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Puériculture	FAUGÈRE.	Botanique	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	Cryptogamie	GIRARD.
Médecine légale	N...	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	N...	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	N...
Ophtalmologie	N...	Chimie biologique	TAYEAU.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Que ce petit travail soit le témoignage de ma reconnaissance envers :

MES PARENTS,

MES MAITRES,

MES AMIS,

MES MALADES DES HOPITAUX,

QUI M'ONT PERMIS DE M'INSTRUIRE AU SPECTACLE
DE LEURS SOUFFRANCES ET DE LEUR MORT,

et pour tous ceux qui m'ont aidé sur le chemin parfois difficile qui m'a conduit jusqu'ici.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur agrégé PIÉCHAUD

Médecin des Hôpitaux,
Médaille d'honneur des épidémies,
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a toujours témoigné une bienveillance paternelle.

Monsieur le Professeur BONNIN

Professeur de Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique,

Qui a bien voulu nous inspirer cette thèse.

Monsieur le Professeur DAMADE

Professeur de Clinique des maladies infectieuses,
Médecin des Hôpitaux,
Médaille d'argent des épidémies,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.

Pour le grand profit que nous avons retiré de notre stage dans son service.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CREYX

Professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologique,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Dont j'essaierai d'avoir la douce philosophie pour rassurer mes malades, le sens clinique pour les soigner, la discrétion thérapeutique pour les guérir.

LES PHÉNOMÈNES CÉRÉBRAUX
AU COURS DU TÉTANOS

AVANT-PROPOS

C'est M. le Professeur Bonnin qui, à propos d'un malade traité dans son service pour tétanos avec manifestations délirantes, voulut bien nous donner, comme sujet de thèse, *Le tétanos cérébral*.

Nos recherches bibliographiques, poursuivies avec notre ami le docteur Dulong de Rosnay, nous ouvrirent des horizons nouveaux : alors que nous nous proposions seulement de faire une revue générale de la question en partant de cette observation nouvelle, nous avons cru pouvoir apporter quelques éléments originaux à la pathogénie de ces troubles encore obscurs en les détachant du tétanos pour les faire entrer dans le cadre de la maladie sérique.

Nous remercions M. le Professeur Bonnin, qui a bien voulu nous abandonner cette observation, et notre ami Dulong de Rosnay, qui a participé à ce dernier travail de notre carrière d'étudiant comme il avait participé à tous les autres.

I

INTRODUCTION

Les manifestations cérébrales sont si rares au cours du tétanos que leur absence est un élément de diagnostic pour tous les classiques, et déjà le baron Larrey écrivait, dans ses *Cliniques chirurgicales* : « Le cerveau seul dans cet envahissement nous a paru constamment conserver l'intégrité de ses fonctions jusqu'au dernier moment de l'existence; en sorte que l'infortuné atteint de cette maladie se voit mourir. Quoique ce soit un phénomène fort singulier que de voir cet organe central du principe nerveux rester intact quand tous les nerfs, même ceux de la vie de relation, sont profondément lésés, nous ne pouvons le nier cependant, puisque, chez le grand nombre de personnes atteintes de tétanos traumatique que j'ai eu l'occasion de traiter, je n'ai jamais observé les fonctions mentales dérangées ou les sens altérés visiblement. C'est même le signe le plus certain pour distinguer du tétanos les maladies convulsives ou spasmodiques provenant de la lésion du cerveau [1].

Pour la première fois, en 1917, Bérard, Lumière et Astier [23-25-26-27-28] présentent les observations de onze malades qui firent au cours de tétanos des manifestations psychiques à type de délire doux ou d'hallucinations avec agitation, soit même de coma.

Ces phénomènes furent rapprochés des expériences de Tizzoni et Cattani (Mlle) (1892) [3], de Roux et Borrel (1892) [5], de Jean Camus (1912) [15]), qui avaient obtenu des manifestations cérébrales chez les animaux par l'injection de toxine tétanique dans l'encéphale. Mais nous verrons que les interprétations de ces expériences ne sauraient

être admises sans discussion. Depuis, quelques rares travaux furent publiés sur la question : Damany [37] fit, en 1925, une excellente thèse sous la direction du Professeur Sabrazès; il rapporte douze observations et en donne une bonne description clinique; en 1936, le Roumain Naftalis [47] reprend le même sujet, mais il se contente de résumer la thèse précédente et d'y ajouter une observation d'aillleurs sans grand intérêt.

Nous nous proposons, à l'occasion d'un cas nouveau observé dans le service du Professeur Bonnin, de préciser la description clinique de ce syndrome et surtout de discuter sa pathogénie, car il nous a semblé, à la faveur des observations nouvelles, que les données anciennes sur la pathogénie et sur le traitement du tétanos cérébral devaient être révisées

Nous aurions voulu refaire l'expérimentation, mais le peu de temps dont nous disposons ne nous l'a pas permis; nous n'avons d'ailleurs pas la prétention d'épuiser un sujet qui s'est révélé, à l'étude, infiniment plus vaste qu'on n'aurait pu le supposer.

Avant d'aborder notre sujet, il est indispensable de préciser le terme de « tétanos cérébral », employé jusqu'ici pour le distinguer surtout du *tétanos céphalique* décrit par Rose. Le tétanos céphalique présente les symptômes habituels, mais limités aux muscles de la face et du cou, le plus souvent à la suite d'une blessure de cette région; la mort survient par intoxication bulbaire avant que la contracture ait pu gagner les autres muscles du corps.

Le tétanos cérébral se manifeste à la période d'état par des phénomènes délirants ou comateux; nous verrons, à la suite des observations, ses caractéristiques cliniques précises.

II

OBSERVATIONS

Les observations publiées sont de valeur fort inégale; nous présenterons rapidement, à la fin de la première partie, celles qui sont insuffisantes et doivent être éliminées, et nous en donnerons la raison.

Observation I (résumée).
(A. Lumière et E. Astier [25].)

Le fantassin D... reçoit, le 5 septembre 1914, une blessure par balle à l'annulaire gauche et dans la région métacarpienne; il ne reçoit pas l'injection préventive; on ampute le doigt le 10 et on draine le 12. Le 22, soit dix-sept jours après la blessure et dix jours après le drainage, un tétanos typique se déclare, avec trismus; on pratique des injections intraveineuses de persulfate de soude, et la régression des symptômes de tétanos coïncide avec l'apparition de délire et d'hallucinations auditives; cet état persiste dix-huit jours. La guérison complète est obtenue après trente-huit jours de maladie.

En résumé, il s'agit d'un soldat qui fait un tétanos typique dix-sept jours après une blessure de la main pour laquelle il n'avait pas reçu de sérum. Cette blessure avait nécessité une amputation au bout de cinq jours et un drainage au bout de sept jours.

Vingt-trois jours après la blessure et six jours après le début des accidents, amélioration très nette du syndrome tétanique et apparition de délire intense avec hallucinations auditives. Ces phénomènes durent plus de quinze jours et la

guérison complète est obtenue trente-huit jours après l'apparition du trismus.

Observation II (résumée).

(A. Lumière et E. Astier [25].)

Le 18 mai 1916, le tirailleur B. S... est blessé aux membres inférieurs et au scrotum par des éclats d'obus multiples. Vingt-neuf jours après sa blessure, alors que les plaies sont cicatrisées, il présente des contractures localisées à la jambe droite et qui se généralisent en quelques jours. la température monte à 40°; l'état est grave; un gros éclat est extrait de la racine de la cuisse, son ensemencement donne une culture de bacilles tétaniques; on injecte 90 cm³ de sérum et de persulfate de soude intraveineux; l'état du blessé s'améliore considérablement et sa température baisse. Le 16 juillet apparaissent des hallucinations avec terreur à exacerbation nocturne; le blessé se voit entouré de flammes; on plonge des poignards dans ses plaies; on lui tire les cheveux. Ces accidents durent quinze jours.

La guérison survient fin septembre.

En résumé, un tétanos localisé au membre inférieur droit se manifeste vingt-neuf jours après une blessure, malgré la sérothérapie pratiquée le huitième jour et se généralise en quelques jours; l'injection de 90 cm³ de sérum et de persulfate de soude amène une amélioration considérable; un mois après le début des accidents, hallucinations et terreurs.

Tous ces accidents disparaissent complètement en quinze jours.

Observation III (résumée).

(A. Lumière et E. Astier [25].)

Le 31 juillet 1916, le soldat U... reçoit un projectile dans la cuisse; la plaie est rapidement cicatrisée. Le 9 octobre, soixante-

dix jours après la blessure, contracture du membre blessé, crises spasmodiques douloureuses de plus en plus fréquentes, pas de trismus; un traitement à base de sérum à haute dose et de persulfate de soude intraveineux est institué; l'éclat d'obus est extrait et l'on trouve par ensemencement du bacille de Nicolaïer; l'amélioration est rapide.

Mais le 22 octobre, treize jours après le début du tétanos, des symptômes cérébraux d'une grande intensité surviennent; le malade se croit frappé par des gendarmes et des malfaiteurs; il voit une chienne.

Au bout de deux semaines, ces symptômes s'amendent et la guérison survient.

En résumé, à la suite d'une blessure traitée par la sérothérapie préventive trois jours après et rapidement cicatrisée, un tétanos localisé survient soixante-dix jours après, sans trismus; l'ensemencement de l'éclat révèle la présence de bacilles de Nicolaïer; l'amélioration est rapide grâce au sérum à haute dose et aux injections de persulfate de soude. Treize jours après le début des accidents cérébraux très intenses surviennent des hallucinations visuelles durant deux semaines et la guérison est obtenue.

Observation IV (résumée).

(A. Lumière et E. Astier [25].)

Le 24 octobre 1916, un éclat d'obus broie les deux derniers métacarpiens de la main droite du tirailleur C... Dix-neuf jours après la blessure, on observe un trismus et des crises douloureuses généralisées augmentant rapidement de fréquence et d'intensité avec hyperthermie; le traitement à base de sérum et de persulfate provoque une amélioration rapide, mais le 20 novembre, six jours après le début du trismus, on est obligé de recourir à la camisole de force, car le malade présente des phénomènes délirants, des

hallucinations et de l'agitation; au bout de dix jours, ces phénomènes s'amendent, mais on doit pratiquer de nouvelles injections de sérum pour faire disparaître des contractures qui ont persisté.

En résumé, à la suite d'une blessure à la main traitée le jour même par la sérothérapie préventive, un tétanos généralisé survient dix-neuf jours après la blessure, mais dix jours après le début des accidents, alors que les symptômes de tétanos disparaissent, grâce au sérum à haute dose et au persulfate de soude, le malade est pris par des hallucinations et une agitation qui nécessitent l'emploi de la camisole de force.

Observation V (résumée).
(Couteaud [24].)

Le maréchal des logis L... fait une chute dans un escalier et se fracture les os propres du nez; il présente une plaie contuse, mais ne reçoit aucun traitement. Le 30 décembre 1914, à son entrée à l'hôpital, la plaie suppure. Le 1er janvier, nettoyage de la plaie, injection de 10 cm3 de sérum antitétanique. Le 3 janvier, trismus, pas de température, traitement par la solution phéniquée et le chloral en lavements. Du 8 au 14 janvier, trismus plus accentué : même traitement, suppuration abondante; ponction et drainage. Le 15 janvier, le malade est subitement en proie à un véritable délire de paroles et d'actions, puis il tombe dans un état stertoreux; il reprend connaissance après injection de tonicardiaques, mais il parle avec difficulté.

Le 16 janvier, le malade est calme, le trismus moins serré, l'état de la plaie s'améliore rapidement.

Le malade est exéaté le 14 février.

En résumé, une blessure contuse du nez avec fracture est traitée deux jours après par l'injection préventive de sérum et nettoyage.

Le trismus survient cinq jours après l'accident et le tétanos

reste stationnaire et localisé, mais, quatorze jours après le début des accidents, un délire de paroles et d'action survient brusquement et se termine par un coma de courte durée. L'amélioration du tétanos survient rapidement quelques jours après.

Observation VI (résumée).
(Bailleul et Worms [29].)

Un soldat est blessé le 8 octobre 1918 par un éclat d'obus; il présente une fracture ouverte du bras droit et une plaie contuse; il reçoit 10 cm³ de sérum antitétanique. Après huit jours sans traitement, il arrive à l'hôpital avec une plaie nécrotique et un membre contracté : l'épaule est immédiatement désarticulée. La contracture s'étend à tout le corps, le malade est « tout d'une pièce ».

Le liquide céphalo-rachidien est normal au cours de deux ponctions lombaires.

La température est à 38°, il n'y a pas de trismus.

L'injection quotidienne de 20 cm³ de sérum et l'administration de 8 grammes de chloral ne donnent pas d'amélioration, pas plus que l'injection de persulfate de soude.

Sans que le syndrome tétanique s'amende survient un délire tantôt doux et tranquille, tantôt violent avec hallucinations, le malade menace de se jeter par la fenêtre. Dans l'intervalle, le malade retrouve sa lucidité et son calme.

Le malade fait brusquement un foyer de broncho-pneumonie et meurt rapidement.

En résumé, un blessé par fracture ouverte du bras reçoit l'injection préventive, puis reste sans traitement pendant huit jours, il présente alors un tétanos localisé; malgré la désarticulation, cette contracture gagne tout le corps sans provoquer pourtant de trismus. Malgré la thérapeutique, il n'y a pas d'amélioration quand surviennent les phénomènes psychiques caractérisés par un délire d'abord doux et tranquille, puis violent, avec hallucinations; le malade succombe à une broncho-pneumonie.

Observation VII (résumée).
(Sabrazès, de Grailly, Demengeat [citée dans la thèse de Damany].)

Mlle J. B... se blesse à l'annulaire droit, le 23 avril 1924; ses mains sont alors malpropres, elle se lave avec de l'eau souillée de terre. La blessure est minime, elle ne saigne pas. Le 24 avril, elle souffre de la gorge et garde le lit par crainte des oreillons. Elle reste couchée jusqu'au 2 mai. Dans la nuit du 2 au 3, elle présente de la raideur de la nuque; le 3, on note un rire sardonique. Dans la nuit du 3 au 4, elle a des sueurs extrêmement abondantes et on la trouve, à 2 heures du matin, étendue à terre, le corps raide comme une barre, les avant-bras fléchis à angle droit sur les bras, en proie à des crises convulsives violentes et douloureuses dès qu'on la touche, la déglutition est impossible. Le 4 mai, la malade est admise dans le service du Professeur Sabrazès avec le diagnostic de tétanos. Les parents de la malade sont des éthyliques avérés; la malade est d'intelligence peu développée, sa parole est difficile, sa mémoire infidèle, sa santé délicate... Le 5 mai, l'examen révèle un trismus extrêmement marqué, la déglutition est impossible, le moindre bruit ou le moindre contact provoque une violente convulsion clonique, les avant-bras sont fléchis à angle droit sur les bras, les membres inférieurs sont en extension, tout le corps est raide comme une barre de fer. Le calme et l'obscurité atténuent les spasmes, la température est à 38°4 le matin et 38°8 le soir. La ponction lombaire pratiquée le 3 mai donnait le résultat suivant : pas d'hyperleucocytose, cytologie normale.

albumine, 0,05 par litre;
glucose, 0,82 par litre;
chlorure, 8,4 par litre.

La malade avait reçu 40 cm³ de sérum intrarachidien. Les 4 et 5, on avait injecté 80 cm³ de sérum intramusculaire. Le 6, était stationnaire, injections de persulfate de soude, d'allocaïne Lumière et de sérum; température à 39°8. Le 7 mai, la malade est en proie à un délire tranquille, à fond religieux et mystique : elle chante

des cantiques, elle reconnaît la sœur de l'asile où elle vivait; elle a l'impression qu'elle va mourir bientôt. Ce délire ne la quittera pas jusqu'à sa mort et sera seulement entrecoupé de quelques phrases semi-lucides. Les symptômes de tétanos sont toujours aussi intenses, le trismus est des plus marqués; la température est à 39°6 le matin, à 39° le soir. Le pouls est à 121, la respiration à 51. Le 8 mai, on injecte 50 cm³ de sérum intrarachidien; le liquide céphalo-rachidien contient :

albumine, 0,15;
glucose, 1,36;
chlorures, 9,60.

Le tableau est celui du tétanos se dénouant par des accidents bulbaires. La malade, la tête déjetée en arrière, le visage cyanosé, les lèvres bleutées, est couverte de sueurs profuses et visqueuses; la dyspnée est intense (48) et bruyante, la température est à 40°2, la respiration à 51. La mort survient dans la soirée. Après la mort, la température rectale atteignait 41°.

En résumé, dans un cas de tétanos à incubation courte de neuf jours, sans sérothérapie préventive, l'évolution se fait au milieu de contractures intenses malgré la thérapeutique énergique. Cinq jours après le début des accidents, la malade présente un délire doux et mystique avec sensation de mort imminente; ces phénomènes cérébraux durent pendant les deux derniers jours de la maladie, qui se termine par la mort, due à des accidents bulbaires.

Observation VIII (résumée).

(Sabrazès et de Grailly [33].)

Le 6 janvier 1924, Ernest D..., préparateur en pharmacie, se blesse au pied gauche par une décharge de canne-fusil; cette plaie souillée fut soigneusement nettoyée et aseptisée. Le Docteur Rupeau injecta sous la peau 10 cm³ de sérum. La plaie se cicatrise lentement et suppure. Le 24 février, quarante-neuf jours après l'acci-

dent, le malade ressent une violente douleur dans la région du nerf sciatique gauche, dans le bras gauche et la région massetérine, il accuse de la gêne pour manger et pour parler.

Le 25 février, injection de 20 cm^3 de sérum antitétanique. Le malade a des cauchemars, il appréhende les suites de sa blessure; le même traitement amène une légère amélioration, mais, le 2 mars, les symptômes s'accusent et on l'envoie dans le service du Professeur Sabrazès.

A l'examen le 3 mars, la température est à 37°8, le pouls entre 120 et 135, la respiration à 27. Le pus qui s'écoule de la plaie contient des streptocoques; seuls la face et les membres sont contractés, le rire sardonique et le trismus sont très marqués. Les jours suivants, l'état paraît s'améliorer, mais surtout pendant la nuit le malade présente du délire professionnel; cet état existait déjà lors de son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire huit jours après le début des accidents tétaniques; ce délire est calme, il consiste en rêvasseries parlées, au cours desquelles le malade croit être dans la pharmacie où il travaillait et pense manipuler des bocaux ou des boîtes de médicaments. Le 7, le délire est plus marqué, l'éruption sérique est assez intense. On lui attribue le délire. Le 8, le malade se trouve mieux, il ouvre complètement la bouche, les crampes ont presque complètement disparu. Vers 10 heures, le malade se met à délirer à nouveau; puis il ne reconnaît plus son entourage; il est pris bientôt d'une agitation extrême : il veut lutter contre des adversaires, il a des hallucinations visuelles; l'interne de garde, appelé, pense à une crise urémique, et le malade meurt avant que l'on ait eu le temps d'intervenir.

En résumé, il s'agit d'un cas de tétanos typique survenant après une période d'incubation de quarante-neuf jours malgré la sérothérapie préventive et les soins d'asepsie immédiatement pratiqués. Les troubles psychiques débutent huit jours après les accidents tétaniques; quatorze jours après le début, les symptômes de tétanos régressent en même temps que les accidents sériques apparaissent et que le syndrome psychique prend une nouvelle intensité; en effet, le délire doux et pro-

fessionnel prend une forme hallucinatoire et agitée; le malade doit être maintenu par des infirmiers. Le lendemain, le malade meurt en hyperthermie dans des crises convulsives simulant l'urémie. La température, demi-heure après la mort, était à 41°4. En cinq jours de maladie, 380 cm³ avaient été injectés.

Observation IX (résumée).
(P. Jacquet, S. Thieffry, P. Maury, I. Naftalis [46].)

G. I..., 30 ans, veilleur de nuit, est trouvé, le 26 mars au matin, hagard et hébété, dans son service, où il a démoli une porte et brisé du matériel, comme s'il était en proie à une crise d'agitation furieuse; reconduit chez lui, il fait plusieurs crises convulsives avec vomissements et tombe finalement dans le coma.

Il est hospitalisé aussitôt à l'Hôpital Ambroise-Paré, où il présente de nouvelles crises convulsives, de la photophobie; il est en emprosthotonos, en état de convulsion clonique, avec de l'écume aux lèvres, il perd ses urines, a un vomissement verdâtre; après cinq minutes environ, la crise se termine et le malade retombe inerte et inconscient; sa température est normale, son pouls petit et rapide. Il présente plusieurs crises identiques.

Le 27, le malade est obnubilé, les interpellations répétées n'amènent aucune réponse et ne provoquent aucun signe d'intelligence; la nuque est raide, ainsi que les membres inférieurs, mais sans Kernig véritable; les réflexes sont normaux, les pupilles ne réagissent pas à la lumière; le pouls est instable, mais toujours au-dessous de 100; la respiration est du type Cheyne-Stokes très prononcé; la température est à 37°4 le matin et à 39°2 à 1 heure. La ponction lombaire fait disparaître le Cheyne-Stokes, mais développe une contracture forte et passagère des membres supérieurs en flexion.

Dans l'après-midi, le malade semble souffrir de la tête, il fait une série de crises d'hémispasme facial et de trismus : le diagnostic de tétanos est posé. Au moment des crises, les traits se contractent en une violente grimace de la moitié droite de la face seulement,

la paupière droite est impossible à écarter, alors que la gauche se laisse ouvrir aisément. « Les mâchoires se contractent en un trismus invisible; les muscles de la nuque, les membres supérieurs, se contractent en même temps; la bouche s'ouvre alors, comme pour un bâillement; les muscles rotateurs du cou se contractent à leur tour, rejetant la tête à gauche. Au bout d'une vingtaine de secondes, le bâillement cesse, la crise se termine, ayant dans son ensemble duré une minute. Le malade redevient inerte. »

L'injection intraveineuse de 20 centigrammes de gardénal provoque une détente des traits, mais laisse persister le trismus. Au cours d'un nouveau bâillement, on essaye sans succès de faire boire le malade, mais le liquide est rejeté au milieu d'une quinte de toux et de contractures de la nuque.

On injecte 200 cm³ de sérum antitétanique sous la peau.

Le 28 mai, le malade va mieux; il a pu boire; il n'a que de courts bâillements; le trismus s'est détendu. la nuque est toujours raide et les membres supérieurs sont légèrement contractés. Le pouls est à 70 tendu et vibrant. La température est à 39°4 le matin et 39°8 le soir. On injecte 100 cm³ de sérum intraveineux, 20 centigrammes de gardénal, plus 20 centigrammes de gardénal sous-cutané.

Le 30 mai, le malade est conscient, mais somnolent; il a pu se lever seul pour uriner; il se plaint de céphalée; la raideur de la nuque est atténuée; les membres supérieurs sont souples; il n'y a pas de trace de paralysie faciale; les pupilles ne s'accommodent toujours pas à la lumière et faiblement à la distance, la sensibilité cornéenne est diminuée à droite; le pouls est à 72, la respiration à 18, la température à 37°4; on a administré un lavement au chloral, 20 centigrammes de gardénal par la bouche et 50 cm³ de sérum sous-cutané.

Le 31 mai, le malade soutient la conversation, la nuque est presque souple.

Jusqu'au 13 juin, le malade reste en observation sans nouvel incident.

Le 5 avril, l'examen électrique avait montré une hyperexcitabilité de la région scapulaire et du plexus brachial, le seuil d'excitabilité

étant revenu normal le 30 avril. Le 19 avril, la ponction lombaire montre dans le liquide céphalo-rachidien 13,5 lymphocytes par millimètre cube et 0,60 d'albumine.

On apprend que le malade s'était fait arracher une incisive supérieure droite quatre jours avant le début de ses accidents; pendant cette période, il était devenu irritable et avait présenté une grande lassitude.

Le 28 mars, l'examen de la cavité alvéolaire avait montré une plaie atone ne suppurant pas; on avait prélevé un fragment profond du caillot qui le comblait, et son ensemencement sur gélose Veillon avait donné une culture pure de bacille tétanique.

Le malade avait reçu trois ans avant un traitement antirabique, il n'avait jamais reçu de sérum antitétanique, son Wassermann était négatif.

En résumé, il s'agit d'un homme sans passé pathologique, qui, quatre jours après une avulsion dentaire, a fait la nuit, sans témoin, une crise d'excitation assez importante pour briser une porte et différent matériel; mais nous n'avons aucun renseignement sur un éthylisme toujours vraisemblable, pas plus que sur les ecchymoses et autres traces qu'il devait présenter à la suite de pareils exercices, dont l'interprétation nous semble du domaine du roman policier. Il ne paraît pas que les crises convulsives observées ensuite soient déclenchées par des excitations extérieures. Dans l'intervalle de ses crises, le malade a de la photophobie, de la céphalée, de la raideur de la nuque et des vomissements verdâtres; il perd des urines et présente un Cheyne-Stokes très net. On pratique une ponction lombaire qui révèle la présence de 5,3 lymphocytes par millimètre cube, mais on ne dose malheureusement pas le glucose.

L'auteur décrit des crises de trismus invisible entrecoupées de bâillements; l'injection journalière de 200 cm³ de sérum et de gardénal provoque une amélioration très nette en deux jours; le malade est somnolent, mais nous ne saurions nous en étonner puisqu'il reçoit régulièrement du gardénal; il n'a

aucun phénomène délirant; la nuque est toujours raide et on observe de la céphalée, mais le malade peut se lever pour uriner.

La température, qui était normale le premier jour et avait atteint 39°8 le troisième jour, est à nouveau à 37°4 le huitième jour.

Le troisième jour de la maladie, l'ensemencement du caillot de la plaie dentaire révèle la présence de bacille de Nicolaïer, et, sans ce renseignement, le diagnostic de tétanos serait difficile à affirmer sur la simple description clinique, car l'évolution s'est faite en cinq jours, après quatre jours d'incubation; les phénomènes se sont limités le premier jour à une crise d'excitation sans témoin, suivie de coma, puis de crises d'agitation sans aucun phénomène délirant.

Observation X (inédite).

(Professeur Bonnin, Ch. Dulong, de Rosnay.)

Le 5 mars 1944, Léonce B..., employé des Chemins de fer, est adressé par son médecin dans le service du Professeur Bonnin avec le diagnostic de tétanos.

Histoire de la maladie. — Au début du mois de février 1944, le malade a laissé tomber une tôle sur son gros orteil, ce qui nécessite l'ablation de l'ongle à l'infirmerie de la Gare du Midi; mais on ne pratiqua pas d'injection de sérum antitétanique. Le malade profita des quelques jours de repos que lui valut cet accident pour exécuter chez lui quelques travaux de jardinage. Le 25 février, le malade commence à souffrir des paupières et se trouve dans l'impossibilité de les ouvrir complètement. Peu à peu apparaît un trismus, qui est très net le 5 mars, lors de son entrée à l'hôpital. La température est alors normale.

Antécédents. — C'est un homme robuste, sans passé pathologique. Il aurait reçu il y a cinq ou six mois une injection de sérum antitétanique à la suite d'une plaie à la main. Pas d'alcoolisme.

Examen (3 mars 1944). — Petite plaie atone au niveau du gros orteil gauche. La température est normale; le pouls est bon; on note un trismus assez intense empêchant l'écartement des arcades dentaires de plus d'un centimètre; la contracture s'est étendue à la nuque; les réflexes sont vifs; le reste de l'examen est entièrement négatif et le psychisme en particulier est absolument normal. Le diagnostic de tétanos est confirmé; on injecte 200.000 unités de sérum et 2 cm³ de somnifène. On nettoie la plaie du gros orteil et on l'infiltre de sérum. La veille, le malade avait déjà reçu 160.000 unités de sérum et 2 cm³ de somnifène.

6 mars 1944 : Etat stationnaire, le malade est somnolent du fait du somnifène; on note une ébauche de facies sardonique, la nuque paraît un peu plus souple. La température est normale, le pouls est régulier. Des excitations fortes provoquent des paroxysmes à peine ébauchés. On injecte 200.000 unités de sérum, 2 cm³ de somnifène et 2 cm³ d'anatoxine. Une analyse d'urine révèle la présence de 0,10 d'albumine.

7 mars 1944 : Le syndrome tétanique semble s'intensifier; le trismus est stationnaire, mais on arrive à provoquer des crises paroxystiques plus nettes. Le malade se plaint de céphalées et de douleur dans les jambes et la région lombaire. L'état psychique du malade s'est également modifié : on note un certain degré de puérilisme : le malade pleure chaque fois qu'on lui fait une piqûre ou dès qu'il voit la sœur, qu'il traite de vilaine et de méchante; tantôt, au contraire, le malade semble gai et rit d'une manière spasmodique. On poursuit l'administration de sérum antitétanique et de somnifène aux mêmes doses, ainsi que l'anatoxine.

8 mars 1944 : La nuit est très agitée; le malade s'est levé et a uriné contre le montant de la porte de sa chambre; il présente des moments de torpeur entrecoupés de périodes d'agitation; il est complètement désorienté; il crie, menace, s'agite; on est obligé de le camisoler, il ne répond même plus aux questions et ne reconnaît personne. On attribue la température, qui est à 37°8, à des accidents sériques, car le malade présente sur la face interne des cuisses et sur les parois du thorax une éruption de placards érythémateux. Il se plaint d'une céphalée intense, mais sans caractère particulier.

Le syndrome tétanique semble régresser : la nuque est plus souple, le trismus moins serré, on arrive difficilement à provoquer des contractures.

On injecte 200.000 unités de sérum et 4 cm³ de somnifène.

9 mars 1944 : Le malade est de plus en plus confus; il urine sous lui, la température est à 39°.

Les manifestations tétaniques semblent stationnaires, on pratique une ponction lombaire, qui ramène un liquide contenant :

glucose, 0,92;
albumine, 0,25;
chlorures, 7,3.

A la cellule de Nageotte, 1,32 élément par millimètre cube.

Le Meinicke est négatif; le benjoin est normal.

L'examen du sang révèle :

un Meinicke et un Kahn négatifs;
une urée de 0,40.

L'examen du fond de l'œil est pratiqué par le Docteur Bonnal, qui donne le compte rendu suivant :

« Œil droit et œil gauche : papilles à bords nets d'aspect normal. Artère et veine ne présentant aucune altération pathologique. Pas d'autre lésion apparente du fond de l'œil. Tension intraoculaire T = —2. »

On injecte 200.000 unités de sérum intrarachidien, 200.000 unités intramusculaires, 4 cm³ de somnifène.

10 mars 1944 : Le malade est dans un coma entrecoupé d'agitation. La température est à 38°, le pouls à 120. Le syndrome tétanique régresse; il ne persiste plus qu'un trismus qui semble moins intense. On injecte 200.000 unités de sérum, 4 cm³ de somnifène, du sérum glucosé hypertonique, de l'uroformine, de l'ouabaïne, de la morphine, de la coramine et 5 cm³ d'acide phénique.

L'analyse d'urine révèle la présence de 0,48 d'albumine, une flore microbienne abondante, quelques leucocytes isolés et en amas, quelques hématies, de nombreux cristaux de phosphate de chaux.

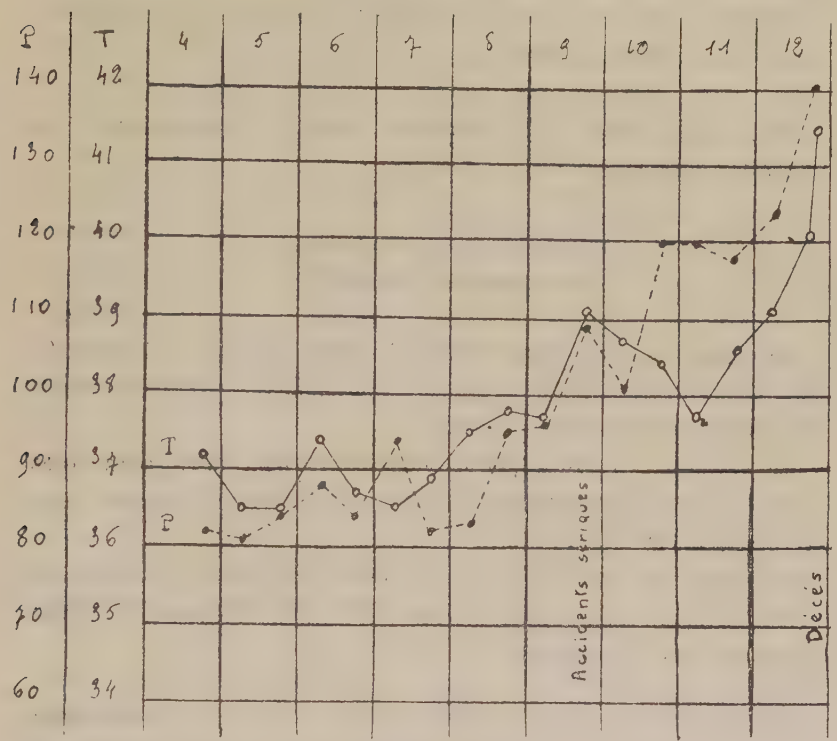
L'examen cyto-bactériologique des urines montre de nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, quelques cellules épithéliales, une flore microbienne très abondante, des cocci Gram positifs en amas type staphylocoques. La recherche du bacille de Koch est négative.

11 mars 1944 : Le malade tombe dans le coma complet. La température est à 38°, le pouls à 120. Le syndrome tétanique a complètement disparu. On pratique la même thérapeutique que la veille.

12 mars 1944 : Le malade meurt en hyperthermie au-dessus de 41°, avec un pouls aux environs de 140.

En résumé, la période d'incubation a été de 30 jours chez notre malade, qui n'avait pas reçu de sérothérapie préventive, mais chez qui on avait pratiqué une injection de sérum antitétanique six mois auparavant. Les symptômes de tétanos sont d'une intensité moyenne, mais le traitement, pourtant énergique, à base de sérum et de somnifène, est peu actif: les premiers symptômes cérébraux se manifestent deux jours après le début des accidents et trente-deux jours après la blessure. Trois jours après le début, apparition d'accidents sériques. Cinq jours après le début, le trismus et les symptômes régressent; et, quand le malade meurt, après sept jours de maladie, il ne présente plus aucun symptôme de tétanos.

La courbe de température au cours de la maladie fut la suivante :



Observation XI (très résumée).
(Carat et Roquigny [42],
Bulletin de la Société de médecine militaire de France.)

Etat confusionnel aigu transitoire avec hallucinations sensorielles et fugue déclenché par une réaction sérique chez un hérédo-alcoolique.

Quatre jours après un traumatisme violent par coup de pied de cheval ayant nécessité une injection préventive de sérum, un cavalier robuste fait une élévation thermique inexplicable par l'état local; on observe bientôt une rachialgie intense avec céphalée, fris-

sons, pâleur, sueurs abondantes, pertes des matières fécales; un état progressif d'agitation et d'anxiété avec hallucinations sensorielles se terminant par une fugue. Le retour à l'état normal se fait spontanément en quelques jours.

Nous rapportons pour mémoire quatre observations de moindre intérêt.

Observation XII (résumée).
(A. Lumière et Astier [35].)

Le sergent D... est blessé le 29 juin 1916; il reçoit le lendemain une injection préventive de sérum antitétanique; l'éclat est extrait le 6 juillet sans nouvelle injection.

Le 17 juillet, dix-huit jours après la blessure, onze jours après l'intervention, contractures et spasmes du membre malade; pas de trismus; même traitement.

Le 24 juillet, sept jours après le début des accidents tétaniques locaux, état d'hallucination durant plusieurs semaines; le blessé refuse de voir ses parents.

En résumé, cette observation de dix lignes est insuffisante à entraîner notre conviction, nous n'avons aucun renseignement sur les antécédents du malade et fort peu sur le traitement et sur l'état hallucinatoire, le fait de refuser de voir ses parents n'est pas nécessairement pathologique, et le diagnostic de tétanos gagnerait à être confirmé.

Observation XIII (résumée).
(A. Lumière et Astier [35].)

Le soldat C... est blessé le 9 septembre 1916; il reçoit deux injections préventives de sérum, une le jour même, l'autre le lendemain. Cinquant-neuf jours après la blessure, contractures permanentes et spasmodiques du membre blessé; température à 39°1. Six jours

après le début des accidents, l'amélioration est nette, mais des accidents cérébraux se manifestent : le blessé est convaincu qu'il ne guérira pas, et il tombe dans une tristesse profonde; cet état dure quinze jours, et le retour à l'état normal se fait alors rapidement six jours après la légère rechute, qui dura 48 heures.

En résumé, après une incubation de cinquante-neuf jours, ce blessé fait un tétanos partiel qui évolue en six jours; au moment où la guérison est obtenue, il manifeste de la tristesse et la peur de mourir : nous supposons qu'il a entendu parler autour de lui de la gravité de son cas, la peur le la mort semble le signe d'une lucidité parfaite et d'un sentiment fort humain.

Observation XIV (résumée).
(A. Lumière et E. Astier [25].)

Le soldat D... est blessé le 19 octobre 1916; il reçoit immédiatement une injection préventive de sérum, les plaies mutiples des membres inférieurs sont rapidement cicatrisées. Vingt-deux jours après la blessure, douleurs et contractures peu fréquentes du membre inférieur gauche, pas de trismus. Quinze jours après l'éclosion des premières crises, le malade arrive à l'Hôtel-Dieu en opisthotonos; on extrait un éclat d'obus de la jambe et son ensemencement donne une culture de bacilles tétaniques; des injections de sérum amènent une amélioration rapide. Alors que l'intelligence et même la gaieté étaient conservées pendant la période aiguë, des accidents cérébraux éclatent au moment où l'amélioration se manifeste; le malade est pris d'une grande tristesse et il est persuadé qu'il va mourir. Au bout de dix jours, la phobie perd de son intensité et disparaît en une semaine.

En résumé, un malade fait un tétanos typique après une incubation de vingt-deux jours, malgré l'injection préventive de sérum pendant les quinze premiers jours; il ne reçoit aucun traitement et arrive ainsi à la généralisation complète

des contractures; un traitement intensif provoque une amélioration qui coïncide avec l'apparition de tristesse et de peur de la mort. Comme pour le cas de l'observation XII, ces phénomènes ne nous paraissent pas essentiellement pathologiques, le malade aura compris la gravité de son cas en entendant parler autour de lui et il manifeste des sentiments que nous partagerions certainement à sa place.

Observation XV (résumée).
(Beaussart [30].)

C..., cultivateur, fait un tétanos céphalique à la suite d'une tentative de suicide, avec trismus et contracture des muscles de la moitié gauche de la face et de la nuque; il présente à ce moment des cauchemars nocturnes avec onirisme. Dix ans auparavant, il avait déjà présenté une période confusionnelle à la suite d'une typhoïde sévère.

Plusieurs mois après ce tétanos, période confusionnelle toxi-infectieuse avec phénomènes d'automatisme ambulatoire, hallucinations visuelles, phénomènes pseudo rabiques; trois mois après, rechute de tétanos céphalique avec état confusionnel inconscient, presque complètement amnésique, de deux ou trois jours, puis désorientation, agitation anxieuse, hallucinations auditives et visuelles, terreurs nocturnes. Ces phénomènes délirants durent du 15 juillet au 5 août et disparaissent progressivement.

En résumé, chez ce malade au passé mental lourdement chargé, on ne saurait considérer ces phénomènes cérébraux comme spécifiquement tétaniques, alors qu'ils se sont déjà produits à l'occasion d'une autre infection; d'ailleurs, les éléments que nous possédons sur la marche des accidents tétaniques sont assez incomplets.

Nous avons dressé un tableau où les chiffres indiquent le nombre de jours écoulés depuis la blessure; nous pensons ainsi faciliter l'interprétation de l'ensemble.

	Durée d'incubation	Date d'apparition des accidents psychiques	Date d'atténuation des symptômes de tétanos	Date d'apparition des accidents sériques	Sérothérapie préventive	Dose totale de sérum	Nature des accidents psychiques	Terminaison
I. Lumière ..	17	23	23	»	0	?	Délire et hallucinations auditives	Guérison
II. Lumière ..	29	60	60	»	10	90	Hallucinations, terreurs, exacerbations	Guérison
III. Lumière ..	70	83	83	»	10	Haute dose	Hallucinations visuelles	Guérison
IV. Lumière ..	19	27	27	»	10	Haute dose	Hallucinations et agitation extrême	Guérison
V. Couteaud .	5	16	18	»	10	?	Délire de paroles et d'actions	Guérison
VI. Bailleul ...	8	23	»	»	10	600	Délire doux, hallucinations, agitation	Mort par broncho-pneumonie
VII. Sabrazès .	9	14	»	»	0	280 ?	Délire mystique.	Mort
VIII. Sabrazès	50	58	62	62	10	380	Délire professionnel, hallucinations, agitation.	Mort
IX. Naftalis ...	4	4	5	»	0	400	Crises d'excitation.	Guérison
X. Bonnin ...	30	30	35	33	0	780	Puérilisme, désorientation, excitation.	Mort

III

SYMPTOMATOLOGIE

Les accidents cérébraux sont très rares au cours du tétanos et il n'en est pas question dans les classiques; en particulier Courtois, Suffit et Giroux n'en font pas mention. On n'en trouve aucun cas dans la littérature jusqu'à la publication de Lumière et Astier [25]. Aux onze cas que ces auteurs rapportaient alors, il s'en est ajouté quelques-uns depuis; nous avons pu en réunir dix probants, quatre de moindre intérêt. Et si on y ajoute deux observations de Lumière, que nous n'avons pas pu retrouver, et un cas rapporté par Tzanck, que nous reproduisons à propos de la pathogénie, la documentation sur le tétanos cérébral se limite à 17 observations.

Les phénomènes cérébraux surviennent au cours des tétanos à incubation longue, et le plus souvent après plusieurs jours d'évolution. Si nous nous limitons aux 10 cas classés dans notre tableau, nous notons des incubations de 4, 5, 9, 17, 19, 29, 30, 50, 70 jours; le malade de Naftalis, chez qui la période d'incubation a été la plus courte (4 jours), a vraisemblablement fait une affection surajoutée, non diagnostiquée.

Les malades qui ont reçu une injection préventive de sérum antitétanique sont presque seuls frappés : sur 14 cas, nous n'en trouvons que quatre faisant exception à cette règle, et nous pouvons ramener ce chiffre à trois si nous considérons que le malade du professeur Bonnin avait reçu une injection préventive quelques mois auparavant.

Il serait intéressant de connaître l'action de la vaccination sur le syndrome que nous étudions, mais seul le malade du

professeur Bonnin avait reçu deux injections d'anatoxine les deuxième et troisième jours de sa maladie; dans les autres observations, il n'est pas fait mention d'injections, ni avant ni au cours de l'évolution.

L'apparition des phénomènes cérébraux semble tardive si l'on tient compte de l'évolution habituellement courte du tétanos confirmé : nous relevons des intervalles de 1, 2, 5, 6, 8, 11, 13, 31 jours; comme nous l'avons déjà fait remarquer, le cas du malade de Naftalis, qui a présenté de l'excitation le premier jour, est assez discutable, c'est aussi la seule observation où l'on signale des phénomènes cérébraux avant l'emploi du sérum; dans les autres cas, le sérum est injecté dès que le diagnostic est posé. L'anatoxine a été injectée les deuxième et troisième jours dans notre observation inédite, soit la veille et le jour même de l'apparition des troubles psychiques.

Les accidents sériques précèdent les troubles psychiques de deux jours ou coïncident avec eux dans leur apparition dans les deux observations où ils sont signalés.

Nous remarquons aussi que les symptômes de tétanos, en particulier le trismus, les contractures et la fièvre disparaissent pendant l'évolution des accidents sériques; on a l'impression que le tétanos est guéri même quand l'évolution se fait vers la mort; nous interpréterons ce fait plus longuement au sujet de la pathogénie.

Les phénomènes mentaux sont le plus souvent à type de délire et d'hallucinations; ils passent par deux phases : le début est tranquille, la fin agitée; on signale plusieurs fois l'emploi de la camisole de force. Toutes ces manifestations sont exagérées la nuit et ont un rapport évident avec la profession du malade : le préparateur en pharmacie s'imagine manipuler des bocaux, la demoiselle à intelligence peu développée servant dans une institution religieuse fait un délire mystique; dans le cas observé par nous, il s'agit de délire non systématisé. Dans les cas graves, la confusion augmente progressivement et se termine dans le coma.

L'évolution de ces phénomènes se fait souvent suivant deux types :

— soit à la suite d'un tétanos en régression, et jusqu'ici on considérait cette succession comme d'un bon pronostic;

— soit au cours d'un syndrome tétanique intense. Ils ne durent que peu de jours et se terminent par la mort.

L'hyperglycorachie est de règle dans le tétanos, ainsi que l'a démontré le professeur Sabrazès [34]; dans les quelques cas de tétanos cérébral où cet examen a été pratiqué, le glucose avait augmenté; mais cette constatation, qui permet d'éliminer les méningites septiques, où le glucose est diminué, n'est pas spécifique du tétanos; on la rencontre en particulier au cours des accidents sériques, comme l'a démontré de Lavergne [38]. Il est intéressant de noter que l'évolution vers la mort se fait après régression des symptômes de tétanos, et il semble qu'il faille attribuer à la mort une autre cause; un des malades du Professeur Sabrazès succombe à une crise rappelant l'urémie convulsive, l'autre à des phénomènes bulbaires; dans les deux cas, la température dépasse 41°. Le malade de Bailleul meurt d'une bronchopneumonie et celui du professeur Bonnin succombe dans le coma, en hyperthermie au-dessus de 41. Sur 17 observations, nous ne relevons que quatre décès.

Le pronostic de tétanos avec manifestations cérébrales est variable suivant les auteurs. A. Lumière le considère comme bénin, car il n'a observé qu'un seul décès sur 11 cas; au contraire, les malades du Professeur Sabrazès et du Professeur Bonnin sont morts en dépit de la thérapeutique la plus énergique.

Certains signes nous paraissent de mauvais augure, en particulier l'incubation courte, ainsi que l'incontinence d'urine; l'atténuation des contractures, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, ne suffit pas à améliorer le pronostic, car plusieurs malades, en apparence guéris de leur tétanos, succombent au cours des accidents cérébraux.

En résumé, les accidents cérébraux au cours du tétanos nous apparaissent :

— *rares;*
— *tardifs;*
— *à type délirant ou hallucinatoire;*
— *ils évoluent en deux périodes de calme et d'agitation;*
— *ils ne s'observent qu'après injection de sérum et coïncident souvent avec les accidents sériques et la régression du tétanos.*

IV

PATHOGENIE

La pathogénie des accidents nerveux au cours du tétanos présente encore bien des inconnues et sera difficile à élucider. Trois hypothèses principales sont en présence :

— action de la toxine tétanique sur le cerveau;
— action des calmants injectés à haute dose;
— action du sérum.

Théorie toxinique (Lumière, Bérard, Astier).

Cette théorie s'appuie sur les expériences de Roux et Borrel [5], qui ont créé le terme avant toute observation clinique. Ces auteurs pratiquèrent, après trépanation, des injections intracérébrales de toxine tétanique sur des animaux; ils n'observèrent pas de tétanos typique, et en particulier ni contracture ni trismus, mais des phénomènes qu'ils décrivent ainsi : « Ici, la scène est dominée par des troubles psychiques, il (le rat) semble obéir à une impulsion intérieure, il donne l'idée d'un animal pris de folie. » Plus loin, leur lapin est en proie à des hallucinations; il cherche à se cacher la tête et, comme pris de terreur, il tourne autour de sa cage. Les manifestations psychiques chez les animaux nous paraissent délicates à interpréter, car l'agitation peut être simplement le fait du traumatisme opératoire. Un animal qui présente de l'automatisme n'est pas nécessairement tétanique, et quand l'auteur décrit des animaux qui, « aussitôt qu'on les sort de la cage, partent en ligne droite par un mouvement rapide des pattes et comme mus par un ressort », le trouble nous semble encore une

conséquence assez vraisemblable de l'irritation du cerveau.

Il ne semble pas que la toxine tétanique soit spécifique dans la production de ces phénomènes; il serait intéressant de rechercher l'action des injections intracérébrales de produits irritants : le temps nous a manqué pour effectuer nous-même ces expériences, mais J. Camus a publié, dans les *Mémoires de la Société de biologie* [15], un travail qui démontre l'action analogue des toxines et des toxiques sur l'encéphale des animaux. D'après cet auteur, l'injection intraveineuse de chlorure de plomb provoque une encéphalite si l'on produit auparavant une méningite aseptique traumatique dans les mêmes conditions, la toxine tétanique donne des phénomènes cérébraux ressemblant d'assez près au tétanos cérébral.

En résumé, l'action de la toxine tétanique dans la production du tétanos cérébral nous paraît peu vraisemblable pour plusieurs raisons :

— le rôle de la toxine ne semble pas spécifique, puisqu'un toxique comme le chlorure de plomb peut provoquer une encéphalite analogue;

— le traumatisme opératoire est important et surtout variable d'une expérience à l'autre, en dépit de toutes les précautions;

— les faits expérimentaux ne sont pas superposables aux faits cliniques; chez l'homme, on observe une période de tétanos typique avec trismus et contractures, alors que les animaux ne présentent aucun symptôme de ce genre.

Cette théorie de l'origine toxinique des troubles cérébraux a pourtant été soutenue par Bérard et Lumière [26] dans leur publication initiale en 1917; ils invoquent l'action du sérum, qui préserverait le bulbe et non l'encéphale, mais ils ne donnent pas d'argument à l'appui de cette théorie. Comme la toxine chemine le long des nerfs qui aboutissent au bulbe et non au cerveau, nous ne voyons pas comment elle pourrait léser le cerveau seulement.

On a tenté aussi d'expliquer l'action de la toxine téta-

nique par le réveil d'un microbisme latent qui serait la cause véritable de l'encéphalite : cette hypothèse n'a pas été confirmée, et sa preuve nous semble très difficile à fournir.

Théorie de l'intoxication thérapeutique.

Les calmants et les anesthésiques font partie de la thérapeutique classique du tétanos; les malades de toutes nos observations en avaient reçu sous diverses formes; on pourrait supposer qu'ils sont à l'origine de troubles psychiques observés. Les opiacés ont été les premiers employés pour calmer les contractures des tétaniques, mais ils ne provoquèrent pas d'agitation aux doses employées; Larrey, qui en faisait un large usage, n'avait jamais observé de troubles semblables chez ses malades.

Le chloral est souvent administré à forte dose, mais il ne provoque jamais de troubles psychiques.

Les barbituriques provoquent des phénomènes délirants par administration de faibles quantités longtemps maintenues; mais, chez tous les tétaniques, on emploie de fortes doses pendant peu de jours et cette simple notion de posologie suffit à notre avis à éliminer la théorie toxique. Pourtant un certain nombre de barbituriques, comme le gardénal et le dial, qui s'accumulent, pourraient être considérés comme dangereux, alors que le somnifène actuellement employé, en particulier chez notre malade, s'élimine rapidement et en totalité dans les urines.

Théorie sérique.

Les pathogénies rapportées ci-dessus ne semblent guère satisfaisantes; aussi nous sommes-nous demandé si les phénomènes psychiques observés chez notre malade et rapportés dans les diverses observations que nous avons consultées ne pouvaient pas rentrer dans le cadre des accidents nerveux de la sérothérapie. Inconnus de Roux et Borrel, ces accidents nerveux de la sérothérapie ont été décrits pour la première

fois par Lhermitte en 1918. Cet auteur hésita à les attribuer formellement au sérum. Depuis, les publications se sont multipliées; nous citerons la thèse de Bernard (Nancy, 1925), la revue générale de Poursines, parue dans le *Marseille médical;* l'excellente thèse de de Font-Réaulx, *Sur le retentissement nerveux des phénomènes de choc*, qui constitue la plus récente mise au point de la question.

Les accidents nerveux post-sérothérapiques revêtent plusieurs types.

Les plus fréquents, les mieux connus, ceux qui ont fait l'objet des descriptions initiales, sont les paralysies :

— paralysies à localisation prédominante sur le plexus brachial, mais pouvant frapper d'autres territoires; tantôt de type polynévritique, tantôt de type radiculaire, s'accompagnant d'une importante atrophie musculaire, aboutissant à la restauration *ad integrum* après un temps plus ou moins long.

Mais le cadre de ces accidents nerveux post-sérothérapiques paraît s'être singulièrement étendu. Successivement, ont été décrites :

— des méningo-radiculites;

— des myélites et méningomyélites, pouvant entraîner soit une paraplégie, soit même une quadriplégie avec grave syndrome méningé à évolution fatale, comme dans l'observation de Poursines, que nous citons.

Elargissant encore le cadre des accidents nerveux de la maladie sérique, nous en sommes venu à nous demander, à la suite de Tzanck et de Lemierre, si les manifestations psychiques de nos malades n'étaient pas une psychose sérique due à l'encéphalite ou l'œdème cérébral post-sérothérapique plutôt que des manifestations tétaniques.

Assurément, il s'agit de manifestations exceptionnelles; mais nous avons pu noter quelques observations assez convaincantes, sur lesquelles nous nous appuierons pour essayer de faire rentrer les troubles psychiques du tétanos cérébral dans le cadre de la maladie sérique et en tirer quelques déductions pathogéniques et thérapeutiques.

Observation XVII.
(F. Kennedy, 48, p. 79.)

Un enfant de 11 ans reçoit du sérum antiscarlatineux à titre prophylactique. Quatre jours plus tard, la température est élevée, l'enfant est couvert d'urticaire; de violents maux de tête provoquent des cris. Il y a un signe de Kernig très net.

Au troisième jour de la maladie sérique, alors que persistent la céphalée et les signes méningés, il se produit une hémiplégie droite incomplète avec jargonophasie, alexie et hémianopsie homonyme. On constate un œdème très important des deux papilles. On porte alors un bon pronostic, car on pense qu'un œdème méningé similaire de celui de la rétine et de la peau est en cause. Le liquide céphalo-rachidien est très hypertendu et contient 14 lymphocytes.

La régression des troubles est graduelle en dix jours, après l'emploi d'atropine, d'adrénaline et de glucose intraveineux.

Observation XVIII (résumée).
(A. Lemierre, A. Laporte et A. Domart [49].)

Un cas de manifestation cérébrale de la maladie sérique.

Un malade de 46 ans présentant une hémiplégie droite avec aphasie consécutive à une blessure de guerre est hospitalisé le 15 octobre 1937 à l'Hôpital Claude-Bernard pour une angine suspecte.

Sa lucidité est parfaite; il répond par gestes et par monosyllabes aux questions posées.

L'ensemencement est positif; on injecte 30.000 unités de sérum antidiphtérique. Le 16 octobre, la température baisse, le coryza précédemment observé disparaît, la gorge ne montre plus qu'une angine érythémateuse très discrète. L'examen ne révèle rien d'anormal.

Le 23 octobre, sept jours après l'injection de sérum, accidents sériques, température à 38°, éruption urticarienne généralisée très prurigineuse, abattement, somnolence.

Le 25 octobre, les manifestations cutanées disparaissent, les troubles encéphaliques s'aggravent : le malade est somnolent, indifférent, il ne s'alimente plus, il perd ses urines, la nuit est agitée.

Les 26 et 27, même état.

Les 28, 29 et 30, l'état s'améliore : le malade semble réagir de nouveau aux excitations extérieures, l'incontinence d'urine persiste, mais le malade ne comprend plus aucun des ordres simples qu'il exécutait facilement auparavant; il répond au hasard aux questions posées, l'euphorie est assez nette.

Le 1er novembre, le malade ne sait plus ni s'alimenter, ni se raser, l'incontinence sphinctérienne persiste; il sort de l'hôpital le 19 dans cet état.

En résumé, nous avons assisté chez un homme de 46 ans, hémiplégique ancien avec aphasie, à l'éclosion d'accidents sériques qui ont revêtu une gravité exceptionnelle au point de vue psychique.

Ces accidents anaphylactiques sont apparus sept jours après une injection de sérum antidiphtérique purifié. Ils sont survenus en pleine maladie sérique, sans que l'aspect de celle-ci ait revêtu une gravité spéciale. La réaction fébrile, les manifestations cutanées, ont été des plus éphémères.

Par contre, les troubles encéphaliques, torpeur, surdité verbale, incontinence des sphincters, ont revêtu une grande acuité, ils ont duré cinq jours avec leur maximum d'intensité, mais ils ont persisté ensuite à l'état de séquelles, sous la forme d'une aggravation psychique antérieure pendant les trois semaines du séjour du malade dans notre service.

Ces manifestations encéphaliques ne se sont à aucun moment accompagnées des manifestations nerveuses périphériques les plus habituelles au cours des accidents sériques.

Observation XIX (résumée).

(Poursines [45].)

Il s'agit d'un jeune homme entré à l'hôpital pour tétanos confirmé, consécutif à un traumatisme léger du genou, coup de fourche reçu au cours de la manipulation de gerbes de blé.

L'insignifiance de la plaie n'avait pas attiré son attention ni celle de son médecin.

En présence du tableau de tétanos, le médecin institue immédiatement la sérothérapie à doses importantes : la maladie régresse et guérit. Le sujet commençait à se lever et à entrer en convalescence lorsque se déclara une maladie sérique sans détermination cutanéo-viscérale bien importante, mais à localisation nerveuse très importante : syndrome méningé aigu net au début, régressant ensuite pour faire place à une hypertension du liquide céphalo-rachidien énorme (Claude bloqué) sans stase papillaire; syndrome polynévritique généralisé très grave (sans marche ascendante), avec abolition des réflexes; amyotrophie précoce et intense; douleur particulièrement marquée à type de broiement musculaire et osseux; accidents bulbaires : troubles du rythme cardiaque, vertige, surtout à la période initiale; accidents pédonculo-protubérantiels, paralysie faciale, paralysie oculaire, enfin mort par syncope dans un état de cachexie extrême.

Toute thérapeutique fut impuissante à lutter contre les accidents nerveux.

Tzanck a présenté aussi plusieurs observations du même genre, et nous reproduisons celles qui nous semblent les plus démonstratives; il n'hésite pas à attribuer au sérum les manifestations délirantes qu'il explique par un phénomène de sensibilisation.

Observation XX (très résumée).
(Tzanck et Netter [40].)

Septicémie puerpérale grave guérie par immuno-transfusion. Polynévrite de la convalescence vraisemblablement postsérothérapique simulant la paralysie alcoolique avec syndromes psychiques.

Chez une malade présentant une septicémie puerpérale de très haute gravité, on pratique 3 transfusions, puis 3 immuno-transfusions de 150 à 350 cm³ du 30 octobre au 15 novembre. Deux jours avant la dernière immuno-transfusion, la malade présente de l'obnubilation, de la confusion mentale; elle est désorientée dans le temps et dans l'espace; elle a perdu la mémoire des noms et elle se plaint de ces troubles de la mémoire. Elle présente au niveau des membres inférieurs des douleurs, exagérées par la pression, qui troublent le sommeil, elle a une paralysie des muscles de la loge antérieure de la jambe et une anesthésie de la région plantaire.

En résumé, on observe des troubles mentaux et une polynévrite de type alcoolique, sans que rien ne puisse démontrer cette étiologie, chez une malade qui a reçu plusieurs transfusions.

Observation XXI.
(Tzanck et Mlle Abadi [43].)

Un cas de psychose sérique.
Des manifestations psychiques de l'intolérance.

Il s'agit d'un enfant âgé de 10 ans, qui, le 14 octobre 1929, fait une chute sur le genou, dans la cour de son collège (situé dans un quartier de Paris spécialement tétanigène). Cette chute entraîne une petite plaie souillée de terre, évoluant assez vite vers la guérison. Dix jours après, il est pris de raideur à la marche; le lendemain, de trismus et de gêne à la déglutition, pendant que la raideur

se généralise et s'accuse de plus en plus. La température est à 37°6, le pouls à 120. A l'examen, le diagnostic est hésitant entre méningite et tétanos, mais la ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien normal. On porte alors fermement le diagnostic de tétanos le 26 octobre. Dès lors, va se dérouler pendant quelques jours le tableau classique du tétanos, avec sa contracture, ses crises paroxystiques, son insomnie. La température, néanmoins, reste légère, aux environs de 38°, tandis que le pouls oscille entre 120 et 150. Dès le 26 octobre, on pratique une injection intramusculaire de sérum antitétanique de la manière suivante : 50 cm³ pendant quatre jours, arrêt de un jour; 20 cm³ pendant les deux jours suivants, soit 240 cm³ en une semaine.

L'amélioration devenant très nette (diminution franche de la raideur, disparition des crises paroxystiques, retour du sommeil), on cesse le sérum; la température est tombée à 37°; le pouls se maintient à 120.

Le 2 novembre, c'est-à-dire huit jours après l'institution du sérum, apparaît une urticaire généralisée avec prurit déterminant de l'insomnie. Le 6 novembre, la température se relève à 38°8, pour revenir à 37° dès le lendemain. Une légère albuminurie accompagne cette poussée fébrile. Le 8 novembre, la crise d'urticaire est terminée.

Le lendemain, à 5 heures, après un court sommeil, l'enfant se réveille en proie à un délire onirique des plus nets, avec légère agitation : il se croit couché sur la place de l'Alma, pousse des cris à l'approche des voitures, puis se voit transporté en Amérique dans un ascenseur tournant autour d'un câble. Un peu plus tard, il se retrouve dans sa chambre, mais voit des bêtes énormes, des singes surtout, qui rôdent autour de son lit...

Ce délire dure trente-six heures, d'une manière ininterrompue, puis cesse brusquement. Pendant tout ce temps, la température s'est maintenue à 37°.

Le 11 novembre, c'est-à-dire le lendemain, l'enfant est pris de quelques secousses musculaires pendant quelques heures.

Le 12 novembre, la température remonte à 38°, tandis qu'apparaît une adénopathie cervicale très marquée, ainsi qu'un énanthème

durant quatre jours. Puis la guérison survient, complète et rapide.

Signalons qu'aucune prédisposition psychique particulière personnelle ni héréditaire n'a pu être relevée chez cet enfant; par ailleurs, il n'aurait jamais reçu de sérum.

En résumé, il s'agit d'une manifestation psychique nette intercalée au milieu d'un cortège d'accidents sériques : urticaire, énanthème, adénopathie, et qui, comme eux, a présenté les caractères habituels des accidents de la maladie sérique : apparition et terminaison brusques, évolution fugace sans séquelles.

D'autre part, en raison de la disparition complète de tous phénomènes infectieux au moment de l'éclosion de la maladie sérique, on ne saurait mettre en cause ces formes de tétanos accompagnées de troubles sériques, d'ailleurs rarissimes.

Ces diverses observations nous semblent prouver que les accidents nerveux peuvent être constatés à la suite d'injections de sérum, quelle que soit la maladie en cause, aussi bien la diphtérie ou la scarlatine que le tétanos; les transfusions auraient une action analogue. Le cas de Tzanck et Abadi présente la même évolution que celle de nos malades, mais accompagnée d'accidents sériques classiques au complet.

A l'appui de l'origine sérique des accidents nerveux au cours du tétanos, nous remarquons que leur apparition coïncide avec l'emploi en grand du sérum; dès leur première publication, Bérard et Astier s'étonnaient de ne pas en avoir observé avant 1916, bien qu'ils eussent traité un très grand nombre de tétaniques, alors qu'ils ont rencontré 11 cas de tétanos avec manifestations cérébrales en 1916.

Dans plusieurs observations, les accidents nerveux apparaissent en même temps que les accidents sériques; souvent ils ne sont pas mentionnés, mais il est vraisemblable qu'ils sont passés inaperçus à côté de symptômes beaucoup plus graves ou qu'ils ont été omis dans des observations souvent très brèves.

Les syndromes tétaniques et nerveux ont souvent une évolution dissociée : le premier est en régression nette quand le deuxième survient; nous voyons encore là une preuve de l'action du sérum, car on ne saurait attribuer à un tétanos pratiquement guéri cette atteinte du cerveau.

En résumé, la théorie de l'origine sérique des accidents nerveux au cours du tétanos s'appuie sur des arguments cliniques et des arguments anatomo-pathologiques.

I. — Arguments cliniques.

Les sérothérapies les plus diverses peuvent être à l'origine de troubles nerveux ainsi que le prouvent plusieurs observations; on les observe le plus souvent au cours de la sérothérapie antitétanique, car c'est la plus fréquemment employée.

Les accidents nerveux étaient inconnus au cours du tétanos avant l'emploi du sérum.

Quand les autres signes de la maladie sérique sont évidents, ils coïncident avec le syndrome psychique.

Les troubles nerveux évoluent souvent après un tétanos déjà guéri.

II. — Arguments anatomo-pathologiques.

Les renseignements sont malheureusement rares, mais nous possédons deux bons examens anatomo-pathologiques, l'un du malade de Damany [37], décédé de tétanos cérébral; l'autre du malade de Poursines [45], ayant succombé à des accidents sériques à type d'encéphalo-myélite.

Chez le malade de Damany, les divers organes sont normaux et le cerveau présente des lésions non spécifiques.

On note un état un peu lâche et comme œdémateux des parties superficielles de la corticalité. Les préparations colorées par les biéosinates d'azur de méthylène montrent de petits vaisseaux de l'encéphale gorgés de sang. Les minces capillaires en particulier sont très apparents avec leurs petites colonnettes de sang. Il y a une grande différence entre les cellules : certaines ont une coloration normale de la substance chro-

matophile; d'autres ont des corpuscules de Nissl faiblement rosés, non colorés. En somme, on constate tous les degrés de chromaticité et de désintégration. On note que cet examen anatomo-clinique ne montre aucune ressemblance avec l'encéphalite épidémique : il n'y a ni micro-hémorragie, ni gainite.

Le malade de Poursines présente une vaso-dilatation intéressant électivement les petites artères et les capillaires; hémorragies avec œdème au bord des vaisseaux et début de désintégration nécrotique. Il n'existe pas d'exsudat cellulaire diapédétique ni d'hyperplasie de la névroglie protoplasmique. Le processus a son siège électif dans les zones-limites de la substance blanche et de la substance grise, ainsi que dans les parties sous-pie-mériennes de la moelle. Quelques cellules radiculaires et quelques cellules des noyaux gris sont le siège de disparition du noyau, de perte de netteté des contours cellulaires, avec clarification homogène des corps de Nissl; l'aboutissant est une masse claire, uniforme ou allongée en fuseau.

Les données de l'examen histologique révèlent un tableau qui ne rappelle en rien celui des désordres que causent les produits toxiques ou les germes neurotropes; dans ce cas, tout se passe dans la portion mésenchymateuse du tissu nerveux dans son armature conjonctivo-vasculaire. L'hypothèse d'une cause toxique agissant à la manière des produits chimiques ou biologiques neurotropes paraît devoir être abandonnée.

Dans les deux cas, on a observé des lésions non spécifiques d'œdème et de congestion chez le malade de Damany, la chromatolyse et la neuronophagie étaient plus accusées. Il n'y a pas de gaines périvasculaires comme pour l'encéphalite.

Les arguments expérimentaux manquent, car, si l'on peut provoquer des lésions d'œdème et de congestion cérébrale au cours du choc anaphylactique chez l'animal, les injections de sérum sont sans effet (expérience de Poursines et de Florentin).

En résumé, l'origine sérique des accidents nerveux du tétanos paraît la plus vraisemblable; elle peut être diversement interprétée :

— soit comme une encéphalite au cours d'une maladie sérique ou d'un tétanos; c'est peu probable;

— soit comme un œdème cérébral d'origine purement sérique : conclusions probables appuyées sur l'anatomie pathologique et l'absence de séquelles.

Enfin, on peut envisager l'intervention d'un facteur individuel complétant l'action du sérum : ce peut être l'état antérieur. Dans l'observation de Lemierre, le malade avait été trépané pour blessure de guerre.

Le Professeur Sabrazès observe une malade à l'intelligence peu développée et hérédo-alcoolique. Poursines [45] cite l'avis du Professeur Cornil, qui « pose la question du rôle possible de l'insuffisance hépatique dans la genèse des manifestations névritiques tardives de la maladie du sérum. L'intoxication éthylique, susceptible par elle-même de déterminer des polynévrites, peut intervenir en lésant le foie et n'être qu'un facteur favorisant la localisation cellulo-névritique des accidents sériques ».

V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du tétanos avec manifestations cérébrales est rendu difficile par l'abolition d'un signe classique : l'intégrité de l'intelligence chez le tétanique.

I. — En présence de troubles cérébraux, des vomissements et de la céphalée, on pensera à une méningite, mais la contracture des mâchoires est ici moins intense. La ponction lombaire apporte heureusement un élément de grande valeur, car l'hyperglycorachie est nette et constante dans le tétanos (Sabrazès [34]), alors que le taux du glucose est diminué dans les méningites aiguës.

II. — La confusion est parfois possible avec l'urémie dans ses diverses formes : convulsive, délirante et tétanique; pour un malade du Professeur Sabrazès, l'interne de garde se préparait à faire une saignée, bien qu'il fût prévenu du diagnostic. C'est encore la ponction lombaire qui fournit ici les renseignements les plus précieux : au cours de l'urémie, on note l'augmentation du taux de l'urée et de l'albumine, et le liquide est toxique pour les animaux. L'hypothermie est habituelle au cours de l'urémie.

III. — Les divers délires infectieux seront éliminés plus aisément grâce aux symptômes caractéristiques que présentent les différentes maladies.

Mais l'intérêt réel de la question réside dans un diagnostic étiologique des manifestations cérébrales, afin que soit continuée la thérapeutique antitétanique si la toxine est en cause,

qu'elle fût abandonnée au contraire et entreprise une médication antichoc si le sérum doit être incriminé. L'incertitude où nous a laissé la discussion pathogénique ne nous permet pas de trancher définitivement la question, mais il nous semble que les cas où le syndrome psychique évolue après une régression très nette des symptômes de tétanos doivent être traités comme une maladie sérique. Au contraire, si les contractures et le trismus persistent, la thérapeutique classique doit être continuée avec la même énergie.

VI

TRAITEMENT

Il est évident que le traitement classique doit être appliqué à tout tétanos confirmé, même accompagné de manifestations cérébrales; ces dernières, d'ailleurs, ne surviennent le plus souvent qu'après plusieurs jours de traitement.

Nous ne reprendrons pas ici la discussion sur la meilleure voie d'introduction du sérum, ni sur l'utilité de l'anesthésie sous ses différentes formes (Damade [50]), ce qui sortirait du cadre de notre sujet : il ressort de l'étude de nos observations que la méthode employée a peu d'importance dans les cas particuliers accompagnés d'accidents cérébraux.

Mais, d'après les résultats anatomo-pathologiques que nous avons rapportés, et les constatations sur l'animal mort de choc anaphylactique, les lésions se limitent à de l'œdème cérébral et de la congestion; dans ces cas, il est classique d'injecter des solutions hypertoniques, comme le sulfate de magnésie; il semble que la bonne statistique de Bérard et Lumière puisse être attribuée à une action analogue du persulfate de soude, ce qui semblerait prouver l'origine sérique des accidents cérébraux.

Le malade du Professeur Bonnin a reçu du sérum glucosé hypertonique et de l'uroformine dans le but théorique de modifier la perméabilité de la barrière hémoméningée, mais aucun résultat n'a été obtenu.

Plusieurs auteurs, et en particulier Damany, ont pensé que la sérothérapie intracérébrale serait indiquée puisque le tétanos présenterait des formes cérébrales; mais l'expérimentation sur l'animal est restée négative, ce qui ne saurait nous étonner, puisque nous attribuons les phénomènes psychiques au sérum et non à la toxine.

CONCLUSIONS

Nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes des observations, des faits cliniques et expérimentaux qui précèdent :

I. — Les manifestations cérébrales sont rares au cours du tétanos; nous n'avons pu en réunir que 10 observations convaincantes.

II. — Ces manifestations s'observent :

— toujours après sérothérapie;

— le plus souvent à la décroissance des accidents tétaniques;

— l'évolution est dissociée; le tétanos régresse quand les phénomènes nerveux apparaissent;

— l'hyperglycorachie est de règle, mais elle peut être attribuée aussi bien au tétanos qu'à la maladie sérique.

III. — Ces manifestations cérébrales ne sont pas dues à la toxine tétanique, mais peuvent être considérées comme une forme particulière de la maladie sérique, au moins dans les cas les plus nombreux, qui évoluent après régression des symptômes de tétanos.

IV. — Le pronostic est relativement bénin, surtout quand les accidents cérébraux évoluent seuls après régression du tétanos.

V. — Les cas mortels peuvent être envisagés :

— soit comme une forme grave de la maladie sérique;

— soit comme un tétanos mortel au cours d'une maladie sérique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
M. CREYX.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 13 mai 1944.
L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur.
Recteur de l'Académie.
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Larrey. — Cliniques chirurgicales.
2. Tizzoni et Cattani (Mlle). — *Archiv für experimentale pathologie*, 1890, vol. XXVII, p. 439.
3. Roux et Vaillard. — Contributions à l'étude du tétanos. Prévention et traitement par le sérum antitoxique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, p. 65 à 140.
4. Denigès et Sabrazès. — Modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien. *Revue de médecine*, 1898, t. XVI, p. 833.
5. Roux et Borrel. — Le tétanos cérébral et immunité contre le tétanos. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, n° 4, p. 225 à 239. (Résumé communiqué au Congrès international d'hygiène et de démographie de Madrid, par M. Borrel, le 12 avril 1898.)
6. Marie (Pierre). — Recherches sur les propriétés antitétaniques des centres nerveux de l'animal sain. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 91.
7. Wassermann et Takaki. — Ueber eine neue Art von Kunstlicher Immunität über Tetanus antitoxische eingeschaften des normalen Centralsystem. *Berliner klinisch Woch*, janv. 1898, n° 1.
8. Danysz. — Contribution à l'étude de l'action de la toxine tétanique sur la substance nerveuse. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, p. 156 et suiv.
9. Joukowsky. — De l'influence de la toxine tétanique sur le système nerveux central. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, p. 464 et suiv.
10. Wolf (Camille). — Les éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire. Thèse Paris, 1900-1901, n° 669.

11. Tarozzi. — La vie latente des spores tétaniques dans l'organisme animal. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 4, 1906, p. 557.

12. Vincent. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906, p. 364.

13. Ganfora. — L'état latent des spores du bacille du tétanos dans l'organisme animal. *Semaine médicale*, 1908, p. 64.

14. Mestrezat (William). — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Thèse Montpellier, 1911-1912, n° 17.

15. Camus (Jean). — *Comptes rendus de la Société de biologie de Paris*, 1912; 1er juin 1912, p. 861 et suiv.; 6 juill. 1912, p. 19, 20, 21.

16. Lumière et Chevrotier. — Action des oxydants en général et des persulfates alcalins en particulier sur les toxines tétaniques. *Académie des sciences*, 1913, p. 1, 404.

17. Lumière et Bérard. — Sur le tétanos tardif. *Académie de médecine*, 31 août 1915, p. 234 et suiv.

18. Lumière. — Sur l'emploi dn persulfate de soude dans le traitement du tétanos tardif. *Lyon chirurgical*, 1915.

19. Montais. — *Annales de l'Institut Pasteur*, juill. 1915, t. XXX, n° 7, p. 330.

20. Quenu. — Le réveil de l'infection des plaies par l'acte chirurgical. *Société de chirurgie*, 20 oct. 1915, p. 1959 et suiv.

21. Bazy. — Sur les tétanos tardifs. *Académie des sciences*, 24 janv. 1916, p. 178.

22. Courtois, Suffit et Giroux. — Les formes anormales du tétanos. Collection Hougon, 1916.

23. Lumière et Bérard. — *Académie des sciences*, 21 févr. 1916, t. 1, p. 300 et 301. Sur la durée de l'immunité conférée par les injections préventives de sérum antitétanique. *Académie de médecine*, 30 mai 1916, p. 666.

— Sur la validité des symptômes dans le tétanos tardif. *Académie de médecine*, 31 août 1916, p. 601, 602, 603.

24. Couteaud. — *Société de chirurgie de Paris*, séance du 22 févr. 1916, (1), p. 380.

25. Lumière et Astier. — Les accidents cérébraux dans le tétanos. *Société de thérapeutique de Paris*, 10 janv. 1917, p. 372 à 378.

— *Le Monde médical*, 1917, p. 40 à 42.

— *Le Monde médical*, 1917, p. 101 à 106.

26. Lumière et Bérard. — Le tétanos cérébral. *Académie de médecine*, 18 déc. 1917, p. 744 et 745.

27. Lumière. — Sur les tétanos post-sériques. *Annales de l'Institut Pasteur*, janv. 1917, t. XXXI, p. 19 et suiv.

28. Bérard et Lumière. — Tétanos cérébral. *Bulletin médical*, 1918.

29. Bailleul et Worms. — Contribution à l'étude du tétanos atypique. *Société de chirurgie*, 9 avril 1919, obs. III, p. 641.

30. Beaussart. — Etat dépressif, tentative de suicide. Tétanos céphalique. Rechute. Etat confusionnel (tétanos encéphalique). *Société médicale des hôpitaux*, 1921, p. 546 et suiv.

31. Tapie (Jean). — Les formes anormales du tétanos. *Gazette des hôpitaux*, 16 févr. 1924, n° 4, p. 237 et suiv.

32. Mestrezat. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 8 août 1924, t. XXVIII, p. 733.

33. Sabrazès, Grailly (de) et Ducasse. — Sur un cas de tétanos cérébral : observation nouvelle et revue générale. *Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 25 août 1924, p. 718 à 721.

34. Sabrazès, Flye-Sainte-Marie et Grailly (de). — Le liquide céphalo-rachidien des tétaniques. Hyperglycoragie sans excès d'albumine et d'urée. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1924, t. II, p. 1407 à 1410.

35. Descombey. — Vaccination du cobaye par injection intracérébrale d'anatoxine tétanique. *Société de biologie*, 27 janv. 1925, p. 482 et 483.

36. *Monde médical*, 15 février, 1er mars 1925. Les maladies infectieuses, chap. Anatoxines, p. 127, et chap. Tétanos, p. 129.

37. Damany. — Contribution à l'étude du tétanos cérébral. Thèse Bordeaux, n° 17, 1925.

38. Lavergne (V. de). — Des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des réactions sériques. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 mars 1925, p. 488.

39. Massary (E. de) et Mevel (Y.). — Sérothérapie antitétanique, troubles parétiques, encéphalite léthargique, sclérose en plaques, discussions des rapports entre ces faits successifs. *Revue de neurologie*, mars 1927.

40. Tzanck et Weismann-Netter. — Septicémie puerpérale grave guérie par immuno-transfusions. Polynévrite de la convalescence vraisemblablement post-sérothérapique simulant une paralysie alcoolique avec syndromes psychiques. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1929, p. 1050.

41. Jacquet et Bonnard. — Tétanos céphalique à forme prolongée. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, juin 1930, p. 947.

42. Carrat et Roquigny. — Etat confusionnel aigu transitoire avec hallucinations sensorielles et fugue déclenchée par une réaction sérique chez un hérédo-alcoolique. Société de médecine militaire de France, 8 mars 1934.

43. Tzanck (A.) et Abadi (Mlle). — Un cas de psychose sérique. Des manifestations psychiques et de l'intolérance. *Société médicale*, 29 juin 1934, p. 1147.

44. Tzanck (A.), Schiff (P.), Abadie. — Episode confusionnel à la suite d'une sérothérapie antidiphtérique avec aphasie chez un malade syphilitique ancien et présentant des antécédents psychiques. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1934, p. 536.

45. Poursines et Recordier. — Accidents nerveux post-sérothérapiques. *Marseille médical*, janv. 1934, p. 167.

46. Jacquet, Thieffry, Maury et Naftalis. — Tétanos cérébral d'emblée compliquant une avulsion dentaire. Hémispasme facial, guérison. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1935, séance du 8 nov.

47. Naftalis. — Contribution à l'étude du tétanos cérébral. Thèse Paris, 1936, n° 449.

48. Font-Réaulx (de). — Le retentissement nerveux des phénomènes de choc. Thèse Paris, 1937, n° 178.

49. Lemierre (A.), Laporte (A.) et Domart (A.). — Un cas de manifestation cérébrale de la maladie sérique. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 mai 1838, p. 827.

50. Damade et Mouliès. — Traitement du tétanos par sérothérapie massive et somnifène. *Journal de médecine de Bordeaux*, 30 mars 1942, p. 273.

22988. — Imprimeries Delmas, Bordeaux. 31.0192. — 1944.